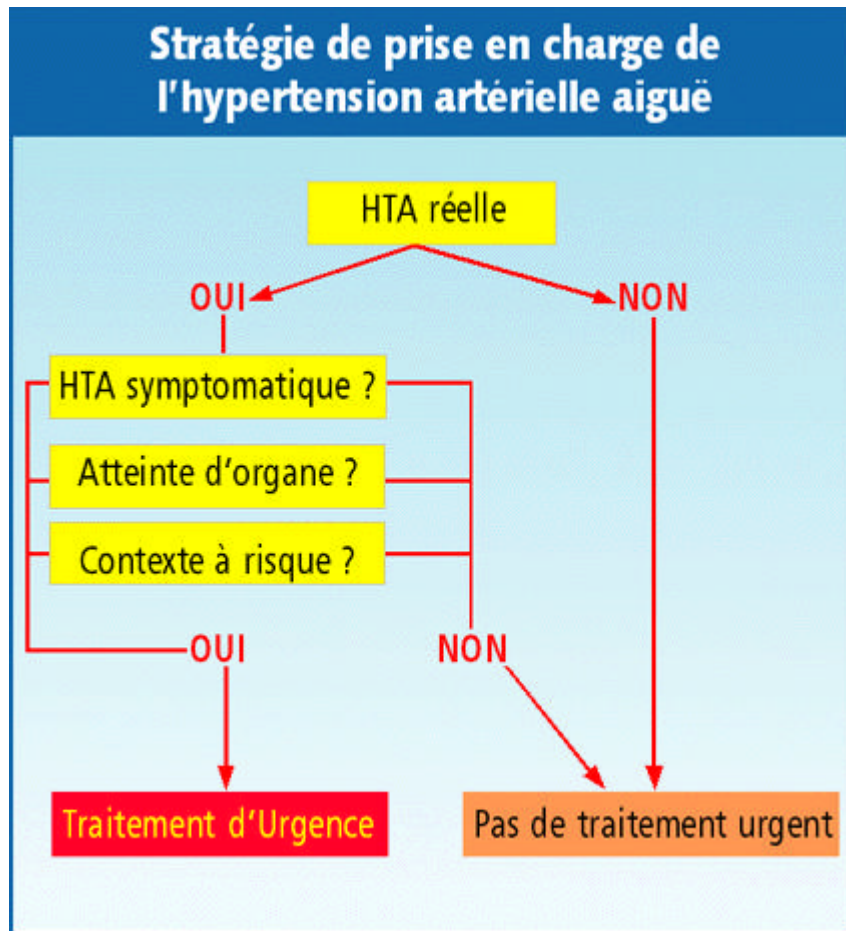


Prise en charge d'une hypertension artérielle aiguë

L'hypertension artérielle aiguë est une situation fréquente dans le contexte de l'urgence. Simple symptôme dans un contexte de stress (douleur, traumatisme, émotion,...) ou pathologie à part entière, son traitement ne peut pas être décidé sur la seule notion d'une mesure de pression artérielle élevée.

L'urgence hypertensive incontestable est une poussée hypertensive qui menace la vie du patient. En corollaire, un traitement est nécessaire sans délai, mais cette situation est exceptionnelle. De même, une Hypertension Artérielle (HTA) aiguë avec mauvaise tolérance viscérale (œdème aigu du poumon, infarctus du myocarde, encéphalopathie hypertensive, accident vasculaire cérébral, etc...) justifie un traitement rapide. Parfois, le contexte pathologique fait craindre l'évolution d'une poussée hypertensive vers une réelle urgence hypertensive (grossesse, intoxication à la cocaïne, etc...). Pourtant, une élévation même considérable des chiffres tensionnels n'est pas en soi, une urgence «immédiate». En fait, l'intérêt d'un intervalle libre thérapeutique de quelques heures, qui différencie l'urgence immédiate (sans délai) de l'urgence à court terme (délai de une à quatre heures entre la constatation de l'hypertension et le traitement), permet de recueillir un certain nombre d'informations (validation de l'hypertension aiguë par mesures répétées, antécédents, traitements suivis, signes de mauvaise tolérance viscérale, etc...). Ces éléments permettent de préciser le risque de la poussée hypertensive, mais aussi le risque d'un traitement anti-hypertenseur trop brutal, car là est le danger : s'il est facile de faire baisser la Pression Artérielle (PA) avec les médicaments puissants dont nous disposons, les conséquences d'une chute tensionnelle rapide peuvent être dramatiques, bien plus que la poussée hypertensive elle-même.



L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE AIGUË EST-ELLE RÉELLE ?

L'hypertension peut être fautive : c'est un piège peu fréquent, mais dangereux. En effet, un diagnostic d'HTA sévère (pression systolique dépassant 300 mmHg) peut être porté à tort en présence de médiacalcosse des membres supérieurs. Bien que rare, cette pathologie du sujet âgé (3%) entraîne une incompressibilité artérielle qui fausse la mesure de la pression artérielle par méthode sphygmomanométrique classique (auscultation, palpation ou Doppler). Une thérapeutique antihypertensive dans ce contexte peut avoir des conséquences désastreuses sur la circulation cérébrale. Le diagnostic erroné d'HTA majeure mais asymptomatique peut être corrigé par méthode oscillométrique.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE AIGUË EST-ELLE SYMPTOMATIQUE ?

Le plus souvent la poussée hypertensive est réelle mais asymptomatique. C'est un événement classique et fréquent en pratique médicale quotidienne. Dans tous les cas, la démarche médicale repose avant tout sur la recherche d'un facteur déclenchant. La variation tensionnelle à toute stimulation est en effet une caractéristique physiologique, et elle est amplifiée chez l'hypertendue chronique ou même chez le sujet âgé.

L'augmentation de la variabilité tensionnelle chez l'hypertendu correspond à une sensibilité accrue de la réactivité du muscle lisse vasculaire (figure 1). Une faible variation de tonus sympathique peut ainsi produire une intense vasoconstriction, donc une poussée hypertensive (figure 1).

C'est le mécanisme classique de la poussée hypertensive satellite d'une pathologie intercurrente aiguë non cardiovasculaire (douleur, fièvre, angoisse, etc...), comme parfois de la simple visite médicale («hypertension à la blouse blanche»). La poussée hypertensive est alors un des symptômes de la pathologie et ne nécessite pas a priori de traitement spécifique, ni urgent a fortiori. Dans ces circonstances, le traitement est celui

du facteur déclenchant, qu'il s'agisse de l'environnement (douleur, fièvre, angoisse, etc...) ou d'interférences médicamenteuses.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE AIGÜE QU'IL FAUT TRAITER

La définition de chiffres seuils a été adoptée par la Conférence de Consensus sur la Prise en charge de l'HTA en Urgence sous l'égide de la SFUM (210 mmHg pour la systolique, 120 mmHg pour la diastolique). Cependant, c'est la symptomatologie associée ou l'environnement de la poussée hypertensive qui déterminent l'urgence du traitement. Les signes de mauvaise tolérance viscérale (œdème aigu du poumon, infarctus du myocarde, encéphalopathie hypertensive, accident vasculaire cérébral hémorragique, etc...) imposent un traitement. Parfois, c'est le contexte particulier (grossesse, pathologie cardiaque, intoxication par la cocaïne) qui fait redouter toute poussée hypertensive susceptible de générer des complications.

L'existence d'une symptomatologie évoquant une atteinte cardiaque au cours d'une poussée hypertensive doit faire craindre une déstabilisation majeure de l'état hémodynamique. Ces événements constituent toujours une urgence vitale vraie.

L'œdème aigu du poumon avec hypertension artérielle est une situation fréquente chez le vieillard, dont la prise en charge thérapeutique est actuellement bien codifiée. Elle consiste essentiellement à réduire la précharge ventriculaire gauche et/ou améliorer la compliance ventriculaire gauche. Une douleur thoracique dans un contexte d'hypertension doit faire évoquer l'aggravation d'une pathologie coronarienne ou le diagnostic de dissection aortique. Le traitement de la poussée hypertensive permet de réduire la charge de travail ventriculaire gauche, donc, la demande en oxygène du myocarde en cas de coronaropathie (la Conférence de Consensus recommande un traitement à partir de 180/80 mmHg en cas d'infarctus du myocarde), ou le risque de rupture adventitielle en cas de dissection aortique.

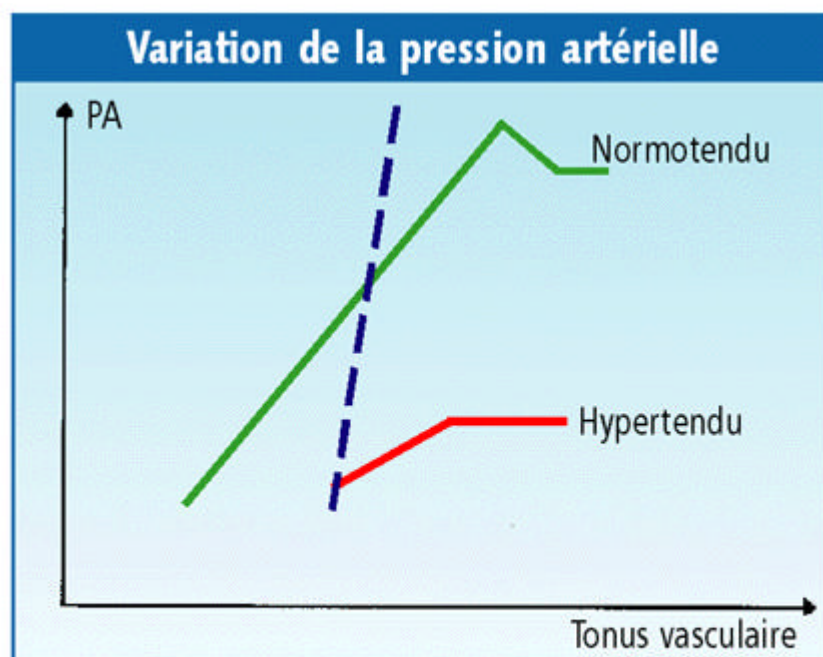


Figure 1 : La PA varie de façon plus importante chez l'hypertendu (en augmentation ou en baisse) que chez le normotendu pour une variation de tonus vasculaire identique.

Le risque cérébral est une justification majeure du traitement au long cours de l'HTA. Cependant, l'association d'une poussée hypertensive et d'une symptomatologie cérébrale n'est pas univoque. L'élévation de la pression artérielle peut être la cause (encéphalopathie hypertensive par œdème vasogénique, hémorragie méningée par

rupture d'anévrisme intracérébral) ou la conséquence de l'accident cérébral (ramollissement cérébral) mais une faillite des mécanismes de protection régionale par abolition de l'autorégulation est toujours présente et rend le traitement antihypertenseur difficile. Le risque d'aggravation des lésions cérébrales est double : une réduction excessive de la PA diminue la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) et augmente le risque ischémique (figure 2) ; inversement, le maintien d'une PA élevée peut aggraver les lésions hémorragiques ou l'œdème vasogénique. La distinction entre les différentes lésions cérébrales réclame une précision diagnostique par examen scannographique pour adapter le traitement. La conférence de Consensus recommande un traitement antihypertenseur si la PA diastolique dépasse 140 mmHg.

En dehors de cette symptomatologie bruyante, l'environnement peut être un élément de décision d'une thérapeutique urgente. L'existence d'une toxémie gravidique ou d'une pathologie cardiaque est un facteur décisionnel important dans le traitement urgent d'une poussée hypertensive.

LE TRAITEMENT D'URGENCE DE LA POUSSÉE HYPERTENSIVE

L'indication d'un traitement d'urgence dépend du risque lié à l'HTA aiguë et du risque que peut entraîner une baisse inadaptée de la PA. Les territoires menacés par l'élévation tensionnelle (cerveau, cœur, rein) sont des circulations régionales à forte autorégulation. Chez l'hypertendu permanent, les seuils d'autorégulation de PA de ces circulations régionales sont modifiés. Le seuil supérieur d'autorégulation est plus élevé, et le débit régional est maintenu constant pour des niveaux de PA plus élevés. Le risque d'œdème cérébral (encéphalopathie hypertensive) ou d'hémorragie méningée peut apparaître pour un niveau de pression moyenne d'environ 150 mmHg chez le sujet normal. Chez l'hypertendu permanent, ce risque n'existe qu'au-delà de 200 mmHg car le débit sanguin cérébral reste constant même pour des pressions moyennes dépassant 150 mmHg. En revanche, le seuil inférieur d'autorégulation est également plus élevé chez l'hypertendu. Une baisse de PA en dessous du seuil d'autorégulation s'associera à une baisse de débit. Le danger d'hypoperfusion de ces organes à forte autorégulation est réel après «normalisation» trop rapide des chiffres tensionnels. Or le retour à des chiffres tensionnels «normaux» peut être obtenu de façon très brutale après traitement. En effet, l'importante variabilité tensionnelle de l'hypertendu traduit aussi une sensibilité accrue à l'action des vasodilatateurs. Une vasorelaxation modérée peut entraîner ainsi une chute importante de PA, en dessous du seuil d'autorégulation, avec un risque ischémique pour le cerveau, le cœur ou le rein (figures 1 et 2).

Le principe du traitement d'urgence de l'hypertension aiguë est de faire baisser les résistances artérielles périphériques qui sont toujours élevées au cours de la poussée hypertensive. Le nombre de médicaments qui en sont capables est impressionnant mais, en fait, le traitement idéal n'existe pas. Celui-ci devrait être administrable facilement, agir rapidement mais progressivement de façon dose dépendante pour permettre une baisse contrôlée des chiffres tensionnels, sans entraîner d'effets secondaires. Seuls les médicaments les plus récents (nicardipine, urapidil) possèdent une partie de ces qualités. Le nitroprussiate de sodium, le diazoxide ou encore l'hydralazine doivent disparaître des traitements d'urgence de l'hypertension aiguë car ils sont peu maniables (action brutale) et ont des effets secondaires importants.

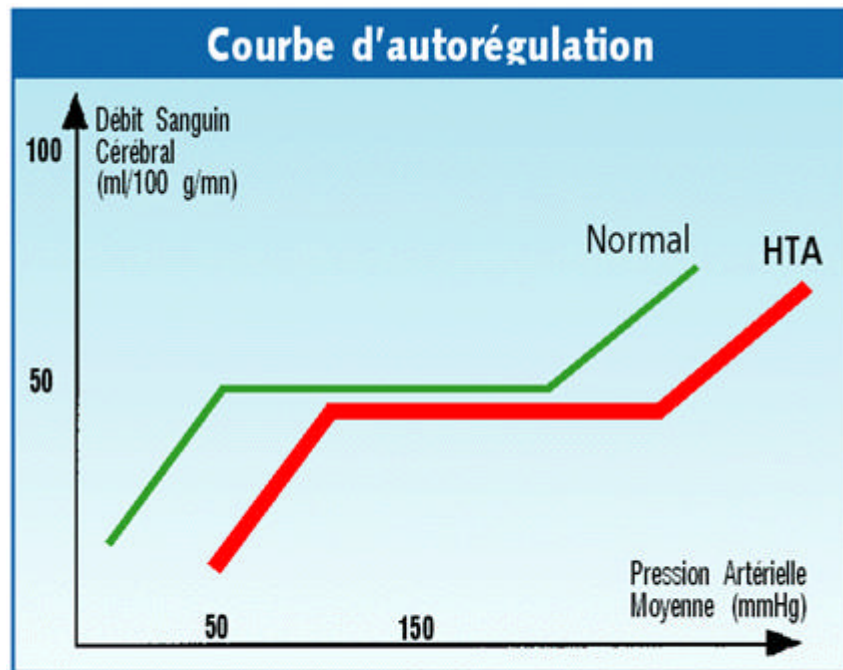


Figure 2 : Chez l'hypertendu, la courbe d'autorégulation est déplacée vers les hauts niveaux de PA. Une baisse de PA peut en revanche se traduire par une baisse de débit régional même si les chiffres de PA ne sont pas effondrés.

La nicardipine (Loxen®) est un inhibiteur des canaux calciques voltages dépendants. Elle agit d'autant plus efficacement que la vasoconstriction est intense. Utilisée par voie veineuse (10 mg dans 20 mg de SG 5%) en bolus de 0,5 mg répétés jusqu'au niveau de PA souhaité, elle a une action vasodilatatrice dose dépendante, n'affectant que les résistances artérielles systémiques, respectant ainsi le retour veineux et le débit cardiaque, facteur de bonne perfusion des organes. Elle s'accompagne inconstamment (10 à 20% des cas) d'une tachycardie, qui est parfois gênante.

L'urapidil (Eupressyl®, Médiatensyl®) est un antagoniste (périphérique et central) des récepteurs adrénergiques α -1 et un agoniste des récepteurs centraux 5HT_{1a}. Son action est complexe. Utilisé en injection IV lente (25 mg en 20 secondes), la réponse est inconstante après le premier bolus et très variable d'un patient à l'autre. La fréquence cardiaque est généralement non affectée bien qu'une phase initiale et transitoire de tachycardie puisse survenir. La baisse des résistances artérielles favorise une augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque mais l'urapidil a un effet veino-dilatateur propre.

Parmi les innovations thérapeutiques récentes, l'esmolol, β -bloquant cardio-sélectif d'action ultracourte (30 minutes), ne doit pas être utilisé en première intention dans l'HTA aiguë. Utilisé seul, il est inefficace sur l'augmentation des résistances artérielles périphériques et il abaisse le débit cardiaque, exposant au risque de souffrance d'organe.

CONCLUSION

L'urgence hypertensive vraie est peu fréquente mais nécessite un traitement immédiat. Fondée sur une élévation réelle de la PA associée à une symptomatologie ou à un contexte pathologique à haut risque, son traitement doit être adapté à cette symptomatologie ou à l'environnement pathologique, dans un but simple : la préservation des circulations régionales menacées (cerveau, cœur, rein).

Professeur Pascal COLSON
Département d'Anesthésie-Réanimation B

Déterminants de la PA

```
graph TD; VES --> DC; F --> DC; DC --> PA[Pression Artérielle]; R[Résistance périphérique Masse Sanguine] --> PA;
```

VES = VTD - VTS

VTD déterminé par :


- Distensibilité du myocarde
- Retour veineux

Le VTD représente la précharge

VTS déterminé par :

- Inotropisme
- Tonus vasculaire

Le tonus vasculaire constitue l'essentiel de la post charge. Il détermine l'impédance vasculaire en regard de l'éjection ventriculaire gauche.



VES = Volume Ejection Systolique, F = Fréquence Cardiaque
DC = Débit Cardiaque, VTD = Volume télédiastolique
VTS = Volume télésystolique

Note de la Rédaction